UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

COMPLICATIONS MORTELLES DE LA PARACENTÈSE CHEZ LES ASCITIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1912

PAR

Mlle GRUNVALD

Née à Koursk (Russie), le 3 septembre 1876

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
GRANEL, profes. } *Assesseurs.*
LAGRIFFOUL, agrégé. } *Assesseurs.*
LEENHARDT, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, Successeurs
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1912

COMPLICATIONS MORTELLES

DE LA PARACENTÈSE

CHEZ LES ASCITIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

COMPLICATIONS MORTELLES DE LA PARACENTÈSE CHEZ LES ASCITIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Janvier 1912

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Mlle GRUNVALD

Née à Koursk (Russie), le 3 septembre 1876

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
GRANEL, profes. } *Assesseurs.*
LAGRIFFOUL, agrégé. } *Assesseurs.*
LEENHARDT, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, Successeurs
Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseigt de pathol et thérap.génér
Cliniquechirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲),

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct

Examinateurs de la thèse

MM. RAUZIER, *président.*	MM. LAGRIFFOUL, *agrégé.*
GRANEL, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

GRUNVALD.

Avant de quitter cette Ecole, nous avons un grand plaisir à remercier tous nos maîtres pour l'enseignement que nous avons reçu d'eux, tant à la Faculté que dans les hôpitaux.

Nous n'oublierons jamais les leçons si claires et si précises de M. le professeur Rauzier ; sa méthode d'examen des malades nous sera toujours d'un précieux secours quand nous aurons en clientèle quelque diagnostic à trancher. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous témoigne en présidant notre thèse.

M. le professeur Granel nous a toujours attiré par sa parole claire et érudite. En acceptant de siéger à notre thèse, il nous montre encore une fois toute sa bienveillance.

M. le professeur agrégé Lagriffoul a bien voulu nous initier aux examens des malades à la consultation de l'hôpital général. Nous l'en remercions. Nous gardons également un précieux souvenir des leçons de M. le professeur agrégé Leenhardt, dans le service des vieillards.

Nous ne voulons pas manquer d'exprimer au docteur Roger, chef de clinique médicale, notre reconnaissance pour le sujet de thèse qu'il nous a donné et l'intéressante observation inédite qu'il nous a communiquée.

COMPLICATIONS MORTELLES

DE LA PARACENTÈSE

CHEZ LES ASCITIQUES

INTRODUCTION —HISTORIQUE

L'ascite, quelle que soit sa cause, aggrave, quand elle survient, l'état des malades chez lesquels elle se produit : elle peut, quand elle est abondante, provoquer des troubles mécaniques importants : œdème des membres inférieurs, gêne dans la circulation et le bon fonctionnement des organes abdominaux, dyspnée par refoulement du diaphragme, fâcheux retentissement sur le cœur. Aussi a-t-on depuis longtemps essayé d'y obvier en recourant à la paracentèse évacuatrice.

Hippocrate la préconisait ; Celse, Galien la pratiquaient au moyen d'un caustique qui retardait l'occlusion de la plaie et prolongeait l'écoulement du liquide. Fabrice d'Acquapendente fut des premiers à employer un instrument tranchant.

L'invention du trocart, attribuée, selon les uns, à Sanc-

torius, selon les autres à Pigray, contemporain d'Ambroise Paré, permit la vulgarisation de cette petite intervention, rendue ainsi plus facile et plus inoffensive ; ce n'est plus, depuis déjà longtemps, qu'une opération banale de petite chirurgie. L'avènement de l'ère antiseptique et aseptique a également contribué à la rendre plus bénigne.

Elle se pratique au moyen d'un trocart stérilisé, de préférence de fin calibre. La peau étant aseptisée par application d'une couche de teintude d'iode, on ponctionne d'habitude au niveau du milieu de la ligne ombilico-iliaque, de préférence du côté gauche, à cause de la présence du colon plus ou moins dilaté dans la fosse iliaque droite. Ce lieu d'élection n'est pas d'ailleurs admis par tous les auteurs : rappelons, pour mémoire, les voies vaginale, rectale et même urétro-vésicale (Buckanam), qui ont été exceptionnellement employées ; plus pratiquée est la paracentèse sur la ligne médiane, la ponction de la ligne blanche que font fréquemment les Anglais, et à laquelle s'est récemment rallié Quénu, pour des raisons que nous aurons à examiner ultérieurement.

Pendant l'opération, le sujet doit être placé et maintenu dans le décubitus ventral.

L'évacuation doit se faire d'une façon lente. On applique, une fois la ponction faite et le liquide évacué, une couche de collodion ou mieux un tampon de gaze stérilisée sur l'orifice laissé par le trocart et on comprime l'abdomen au moyen d'un bandage de corps convenablement serré.

Cette petite intervention, quoique très simple et d'habitude extrêmement bénigne, n'est pas sans comporter cependant des accidents assez nombreux, dont quelques-uns sont assez graves pour entraîner la mort à plus ou moins bref délai.

Les accidents de peu d'importance comprennent : l'infection cutanée et la fistule péritonéo-cutanée. L'infection de la paroi abdominale, autour de l'orifice de la petite plaie opératoire, peut aller depuis le simple érythème, la simple lymphangite réticulaire jusqu'à l'érysipèle de la paroi. Cet accident est d'observation assez rare depuis la pratique de l'antisepsie et de l'asepsie ; on le rencontre quelquefois cependant ; les lésions mécaniques ou caustiques de la peau, produites par un brossage violent ou des substances fortement antiseptiques, peuvent ouvrir la voie aux infections secondaires. Aussi, est-il préférable d'aseptiser le champ opératoire à la teinture d'iode.

La persistance d'un écoulement liquide par l'orifice de la ponction peut déterminer un peu d'œdème de la paroi abdominale, mais elle n'a d'autre inconvénient que d'établir une porte toujours ouverte à l'infection du péritoine. L'emploi des fins trocarts prévient ces fistules péritonéo-cutanées, qu'il est d'ailleurs facile de fermer, au moyen d'une serre fine ou mieux d'un point de suture.

Plus intéressants sont les accidents graves, *les accidents pouvant entraîner la mort des ascitiques*. C'est à eux que, sur les conseils du docteur Roger, chef de clinique, nous désirons consacrer notre thèse.

Ces accidents, que nous trouvons signalés rapidement à l'article paracentèse dans les dictionnaires de médecine et dans les manuels modernes de petite chirurgie, ont fait l'objet de quelques travaux d'ensemble et de quelques communications particulières, auxquels nous aurons à faire de nombreux emprunts.

Festy est un des premiers à réunir les principaux sous le titre de « complications de la paracentèse abdominale », dans sa thèse de Paris (1873).

Trzebicky, dans un mémoire des Archives allemandes de chirurgie clinique de 1891, attire particulièrement l'attention sur un accident assez souvent mortel : la perforation de l'artère épigastrique. Depuis lors, d'autres faits se sont ajoutés à ceux que cet auteur avait déjà réunis, notamment les faits de Boidin, de Lian à la Société anatomique, de Fatome à la Société militaire française. Lian y consacre un article important dans la Presse médicale (1907), et inspire la thèse de Mignaçabal sur « l'embrochement de l'artère épigastrique au cours de la paracentèse » (Paris, 1907).

Gilbert et Garnier attirent l'attention de la Société de Biologie (1898), sur « l'anémie séreuse », qu'entraînent les ponctions d'ascite fréquemment répétées. Perrin revient plus tard, à plusieurs reprises, sur ce sujet (1908).

Le même auteur consacre à l'étude d'ensemble des divers mécanismes de la mort des ascitiques après la paracentèse, un article fort documenté et fort original (Presse médicale, 1908), qui demeure la meilleure mise au point de cette question ; il inspire la thèse de Colombier sur la mort des cirrhotiques (Nancy, 1908). Aussi est-ce lui que nous suivrons le plus souvent comme guide dans le cours de notre modeste travail.

Nous mentionnerons la syncope et l'infection péritonéale, devenues bien rares avec la technique actuelle de la paracentèse. Nous insisterons davantage sur les hémorragies de la paroi abdominale ou de l'intestin, l'anémie séreuse, l'ictère grave ou aggravé, la dilatation du cœur *a vacuo*. Enfin, nous indiquerons la perforation intestinale, accident malencontreusement survenu dans le cas très intéressant de MM. Roger et Jourdan, dont nous publierons la longue observation encore inédite et qui,

sur les conseils de M. le docteur Roger, a été le point de départ de notre thèse.

Chemin faisant, nous envisagerons l'étude clinique, le mécanisme, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement de chacun de ces accidents. Nous reviendrons en quelques mots, sous forme de conclusions, à leur étude synthétique, à la fin de notre travail.

SYNCOPE. — INFECTION PERITONEALE

Syncope. — Chez certains sujets pusillanimes, chez des individus affaiblis par une longue maladie ou bien encore chez des cardiaques, peut survenir une lipothymie au cours de la paracentèse ; il est rare que cet accident arrive jusqu'à la véritable syncope mortelle. Cette syncope survient généralement au début de la ponction et alors elle doit être considérée comme un phénomène d'ordre réflexe chez des sujets à système nerveux impressionnable. Plus exceptionnellement, c'est à la fin de la paracentèse qu'on la constate (1) ; dans ces conditions, le choc traumatique n'est plus en cause ; elle s'explique alors par l'anémie cérébrale qu'entraîne l'afflux assez rapide du sang dans les organes abdominaux, qui ne sont plus soumis à la compression par le liquide ascitique. Cette pathogénie trouve sa justification dans ce fait que

---

(1) La syncope peut encore survenir au cours même de la ponction quand l'écoulement s'arrête et qu'on vient à déplacer le malade pour empêcher l'intestin d'obturer l'orifice du trocart. On peut obvier à ce petit inconvénient en employant le trocart modifié par Ardin-Delteil : le mandrin mousse, un peu long, déborde de 1 cm. 5 et est creusé de trois cannelures parallèles à son axe suivant un dispositif analogue à celui de la baïonnette Lebel. Le mandrin laissé en place permet l'écoulement du liquide tout en empêchant l'obturation du trocart.

la syncope ne se produit guère que si l'évacuation s'est faite par un gros trocart et a été assez rapide et que si le malade était placé en position assise ou demi-assise. Cet accident était autrefois beaucoup plus fréquent qu'aujourd'hui, où l'on fait la ponction en position horizontale et avec un trocart de plus fin calibre. En tout cas, il est indiqué, à la moindre menace de syncope, de suspendre la ponction, soit en arrêtant l'évacuation du liquide à l'extérieur, soit même en retirant le trocart.

Infection péritonéale. — Les anciens auteurs signalent plusieurs cas de péritonite mortelle consécutive à la ponction d'ascite. Ces péritonites diffuses aiguës étaient dues au défaut d'asepsie, nous dirons même de propreté, des instruments et des médecins avant l'ère listérienne. Elles se déclaraient le jour même ou le lendemain de la ponction, plus rarement quelques jours après, quand il persistait une fistule, nouvelle source d'infection. Lorsque la péritonite se déclarait, elle n'était pas toujours mortelle : souvent des adhérences la localisaient d'emblée. Comme Grisolle l'apprenait déjà à ses élèves : « la séreuse péritonéale se défend bien contre les petites malpropretés que peut lui apporter un trocart ». Inutile de dire que ces accidents ne se rencontrent guère plus aujourd'hui, où l'asepsie est soigneusemnt respectée dans toute intervention de petite chirurgie. Ces infections péritonéales généralisées ne peuvent se voir que dans les cas de perforation intestinale, sur lesquels nous aurons l'occasion d'insister dans un chapitre spécial.

HEMORRAGIES PARIETALES ET INTESTINALES

Les hémorragies sont, parmi les complications graves de la paracentèse abdominale, celles qui sont le plus connues ; elles ont fait l'objet de plusieurs mémoires. Elles peuvent intéresser soit les vaisseaux de la paroi, soit ceux du tractus digestif.

Hémorragies pariétales. — Ces hémorragies sont tantôt dues à la blessure d'un vaisseau important (grosse veine dilatée, artère épigastrique ou tégumenteuse abdominale), tantôt se font sans qu'aucun vaisseau visible à l'œil nu ait été lésé.

1° *Hémorragie sans lésion d'un vaisseau important.* — Les hémorragies dues à la lésion de la paroi seule se produisent lentement, donnent naissance à une ecchymose, infiltrant parfois toute la paroi abdominale, et il ne sort par l'orifice extérieur du trocart qu'une sérosité sanguinolente. Sauf chez certains hémophiles ou certains hépatiques dont la coagulabilité sanguine est par trop diminuée, cet accident n'a pas trop d'importance.

2° Il en est de même *des hémorragies par ponction veineuse.* Ces hémorragies, sans gravité, peuvent être bien évitées, en choisissant, dans la zone d'élection un point dépourvu du réseau de la circulation collatérale.

3° *La perforation d'une artère de la paroi* a bien d'autres conséquences. Il s'agit rarement d'une artère sous-cutanée, la tégumenteuse abdominale : l'hémorragie, dans ces conditions, est toujours visible, elle est généralement peu abondante et la seule compression peut l'arrêter.

L'embrochement de l'artère épigastrique, à cause de sa plus grande gravité, a davantage attiré l'attention des médecins et fait l'objet de quelques travaux spéciaux. Festy ne fait que la mentionner dans sa thèse. Sabatier, Belloc citent des cas où l'hémorragie ne pût être arrêtée. Mais le premier travail sur cette question est celui de Trzebicky, qui rappelle un cas de Richter, un de Cline, un de Bérard et y ajoute une observation personnelle. L'attention a été plus récemment attirée sur cette question par les faits de Lian, de Boidin, de Fatome et la thèse de Mignaçabal.

Le tableau clinique de la perforation de l'artère épigastrique peut présenter deux formes différentes : *la forme rapide, la forme lente.*

Dans tous les cas, la paracentèse se fait le plus souvent sans incident particulier : le liquide ascitique coule jaune citrin et n'est nullement teinté de sang, comme on pourrait le croire *à priori* : le trocart aveugle l'orifice qu'il s'est taillé dans la paroi artérielle. Ce n'est que lorsqu'on le retire que le sang commence à s'écouler. Il ne faut pas croire qu'il y ait alors écoulement à l'extérieur d'un véritable jet de sang ; souvent l'écoulement est minime, un jet insignifiant, un simple suintement, qui ne peut faire nullement préjuger de l'importance du vaisseau lésé. Ce fait parait paradoxal ; il s'explique par la situation profonde de l'artère épigastrique entre le grand droit et le feuillet postérieur de son aponévrose d'enveloppe : d'où absence de parallélisme entre la plaie arté-

rielle et l'orifice d'entrée du trocart. Le plus souvent, l'accident ne se traduit que par des symptômes d'hémorragie interne.

C'est surtout la paroi postérieure du vaisseau qui saigne et le sang s'épanche dans la cavité péritonéale avec d'autant plus de rapidité que la brusque décompression abdominale y produit un véritable appel. Aussi, à l'autopsie, trouve-t-on, à côté d'un caillot volumineux généralement accolé au colon, du sang pur ou mélangé avec du liquide ascitique inondant la cavité péritonéale. La dissection méthodique de la paroi montre alors l'embrochement de l'artère épigastrique avec ses orifices d'entrée et de sortie.

a) *Forme rapide.* — Dès que le trocart a été retiré, apparaissent les symptômes d'une perte de sang abondante : pâleur de la face, sensation de froid, lipothymie, pouls filant, incomptable, mort rapide en une heure ou deux par syncope finale. En face d'un malade qui, dès la fin de la paracentèse, pâlit brusquement, une erreur de diagnostic peut être faite : le médecin peut penser à une lipothymie d'ordre émotif ou d'ordre réflexe due à la douleur soudaine provoquée par le retrait brusque du trocart, surtout s'il se trouve en présence d'un malade impressionnable. Le médecin applique le traitement approprié à la syncope émotive, frictions alcoolisées, inhalation d'éther, injection d'éther et de caféine, mais, bien loin de s'améliorer, l'état du malade s'aggrave rapidement : c'est que l'hémorragie continue et même s'accroît sous l'influence des tonicardiaques qui relèvent la tension artérielle.

Le médecin doit bien savoir que la syncope émotive survient, pour la paracentèse, comme pour la thoracen-

tèse, au début de l'intervention et non point à la fin, l'introduction du trocart étant beaucoup plus douloureuse que sa sortie.

Enfin, l'apparition d'un tel tableau doit lui rappeler le léger écoulement sanguin survenu quand il a retiré le trocart. Et dès lors il a en main tous les éléments du diagnostic et il peut instituer le traitement d'urgence qu'il comporte.

Plus rarement, les symptômes d'hémorragie interne n'apparaissent pas immédiatement après la ponction. Le trocart retiré ne laisse écouler que peu ou pas de sang ; le médecin a le temps d'obturer l'orifice de la ponction, de faire le pansement compressif, sans que le malade éprouve un autre sentiment que l'agrément d'être soulagé par la soustraction d'une quantité considérable de liquide. Puis il est rappelé une ou deux heures après et trouve un malade agonisant.

Chez un malade de Boidin, la paracentèse avait été pratiquée à onze heures du matin, et ce n'est qu'à deux heures de l'après-midi que l'attention des infirmiers fut attirée par des phénomènes graves. Ce n'est donc qu'au bout d'un calme trompeur de plus de deux heures que survinrent les symptômes habituels de l'anémie suraiguë. A l'autopsie, le pansement ne contenait pas de sang ; en disséquant l'artère épigastrique, on vit qu'un vaste hématome obturait complètement la plaie superficielle, empêchant l'hémorragie externe, tandis que l'orifice profond était largement béant dans la cavité abdominale.

b) *Forme lente.* — Le cas de Lian diffère assez de l'évolution habituelle des perforations de l'artère épigastrique. La malade, qui avait été ponctionnée le matin à onze heures, sans autre accident qu'un suintement sanguin peu

important lors du retrait du trocart, se plaint, à 6 heures du soir, au moment de la contre-visite, d'une gêne douloureuse dans l'abdomen. Son teint est pâle, le pouls est à 100. Le lendemain, mêmes phénomènes sans accentuation aucune, en plus quelques nausées ; on pense à un léger degré de réaction péritonéale sous la dépendance de la décompression abdominale. Les jours suivants, les symptômes sont les mêmes (pâleur de la face, faiblesse générale, pouls à 100), sauf un léger mouvement fébrile, quelques vomissements et une reproduction assez rapide de l'épanchement. Le cinquième jour, la mort survient, sans qu'on en ait pu supposer un instant la cause. A l'autopsie, un petit caillot, faisant saillie dans la cavité péritonéale et obturant presque complètement l'orifice profond de la ponction, attira l'attention sur l'artère épigastrique, qui avait été embrochée par le trocart ; non seulement l'orifice péritonéal de la perforation artérielle était quasi obstrué par un caillot, mais il en était de même de l'orifice superficiel, comprimé par un léger hématome pariétal. Cette disposition explique bien la lenteur de l'évolution, soit que l'hémorragie ne se soit faite que par un léger suintement continu, soit qu'il y ait eu hémorragie à plusieurs temps avec formation et dissolution du caillot à plusieurs reprises.

Une pareille évolution rend difficile le diagnostic de perforation épigastrique. Le tableau de la forme lente se rapproche par bien des côtés de celui d'une légère infection de la séreuse péritonéale, due à une asepsie imparfaite. Tout comme la péritonite, l'extravasation du sang dans la cavité abdominale détermine des douleurs abdominales, quelques nausées ou vomissements, un léger mouvement fébrile avec accélération du pouls. Il s'agit là, dans ce diagnostic différentiel, d'une question de pure nuance :

l'apparition des accidents quelques heures ou aussitôt après la ponction, la pâleur de la face, l'absence de défense musculaire de la paroi abdominale sont en faveur de l'hémorragie. L'examen du sang pourrait trancher le diagnostic : diminution du nombre des hématies, avec chiffre normal des leucocytes ou très légère leucocytose dans l'hémorragie, nombre normal de globules rouges et leucocytose polynucléaire notable dans la péritonite.

Lorsque la percussion révèle un peu de matité dans la fosse iliaque, une ponction exploratrice permettrait de se rendre compte s'il s'agit de sang ou de sérosité péritonéale louche.

Etant donné le pronostic fréquemment fatal de ces perforations épigastriques, il faut intervenir dès qu'on a pu en faire le diagnostic. Les anciens auteurs qui, avec leurs gros trocarts, produisaient plus fréquemment des hémorragies, surtout des hémorragies externes, avaient imaginé un grand nombre de procédés : compression entre le pouce et l'index des parties molles englobant le trajet du trocart (Petit-Radel), introduction dans la plaie d'un petit cylindre de cire, ou mieux, d'un rat-de-cave, plus facile à introduire et à extraire (Belloc), d'un petit morceau d'éponge préparée (Velpeau). Trzebicky conseille la compression de l'artère iliaque externe qui, exercée pendant trois heures, d'abord avec les mains, puis avec un bandage, lui permit de sauver un malade. Cette compression peut n'être pas suffisante à cause de l'anastomose de l'épigastrique et de la mammaire interne. Ces procédés, ainsi que celui de Petit-Radel, sont cependant de bons procédés de fortune, quand le médecin est seul, sans instruments et sans aide, auprès du malade qui saigne dans son péritoine.

Le seul traitement rationnel consiste dans la ligature

après débridement : le mieux serait de lier l'artère dans la plaie de ponction, au-dessus et au-dessous du point embroché par le trocart ; il sera plus facile de faire la ligature de l'épigastrique au lieu d'élection. Ce sont là de petites opérations délicates qui ne sont pas à la portée de tous les praticiens.

Mieux vaut prévenir que guérir l'embrochement de l'artère épigastrique. Aussi anatomistes et cliniciens ont-ils cherché à préciser les rapports de l'artère épigastrique et le point de la paroi abdominale qu'il convient de ponctionner pour éviter ce vaisseau. Une série de points indiqués par Sabatier, Lisfranc, Zang ne sont jamais entrés dans la pratique. Seul, le point de Monro, milieu de la ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure, a eu la faveur des médecins et des chirurgiens ; ce point d'élection était basé sur les descriptions des anatomistes classiques (Poirier, Farabœuf), d'après lesquels l'artère épigastrique en est toujours suffisamment éloignée. Les recherches récentes de Trzebicky, Lian, Boidin, faites à la lumière des accidents survenus à ces auteurs et dont on trouvera les détails dans la thèse de Mignaçabal, confirment la présence assez fréquente de l'artère épigastrique à un centimètre, un demi-centimètre, quelques millimètres du point de Monro, présence déjà entrevue par Richet.

Ils y ont trouvé en outre une grosse collatérale, signalée comme une anomalie par Jarjavay, et qui serait très fréquente d'après Trzebicky et plus dangereuse que le tronc même de l'épigastrique (Bérard). D'où la nécessité de choisir un autre point que le milieu de la ligne ombilico-iliaque.

Boidin, Lian proposent de reporter plus en dehors le lieu de la paracentèse, par exemple à l'union du tiers externe avec le tiers moyen de la ligne ombilico-iliaque. On s'éloi-

gne considérablement de l'artère épigastrique ; l'on est encore à plus de 4 centimètres de l'artère iliaque circonflexe et de ses principales collatérales. D'autre part, l'on ne risque guère de léser le colon iliaque pour peu qu'on limite l'entrée de son trocart.

—Trzebicky préfère la ponction sur la ligne médiane à quelque distance de l'ombilic pour éviter la blessure de la vessie. Ce procédé a la faveur des médecins anglais. Il a été préconisé tout récemment en France par Fatome et par Quénu ; Quénu ponctionne à deux ou trois travers de doigt au-dessus du pubis, après avoir sondé le malade. On a, en ce point, du tissu fibreux peu douloureux. On ne risque plus d'embrocher l'artère épigastrique ni de léser une des grosses veines sous-cutanées et profondes, si fréquentes dans l'ascite sur les parties latérales ; de plus, ce lieu d'élection permettrait, d'après Quénu, une évacuation plus complète du liquide, le trocart enfoncé à cet endroit ayant l'avantage de la déclivité.

Hémorragies intestinales. — Les ascitiques, en particulier les ascitiques cirrhotiques, présentent fréquemment des hémorragies du tube digestif, liées, soit à des ulcérations au niveau de la muqueuse, soit à l'hypertension portale, soit à des facteurs dyscrasiques ; leur histoire vient d'être magistralement faite par notre maître, M. le professeur Rauzier, dans une de ses récentes cliniques (1910). Ces hémorragies surviennent le plus souvent sans cause. Aussi, quand on les voit se produire après une ponction d'ascite, peut-on toujours se demander s'il y a là une simple coïncidence ou une relation de cause à effet.

Il est cependant des cas où la filiation paraît suffisamment nette et où l'on peut faire jouer au traumatisme de la ponction et surtout à la décompression un peu

rapide des viscères abdominaux un rôle étiologique important, sinon primordial dans la production de l'hémorragie : hémorragie *a vacuo*.

Les hémorragies sont généralement assez abondantes pour déterminer la mort : tel le cirrhotique d'Ozenne, âgé de 63 ans, qui succombe une demi-journée après la ponction ; tel le malade d'Estachy, âgé de 55 ans, et également atteint de cirrhose hépatique, qui mourut trois heures après. Un cirrhotique de 47 ans (cirrhose de Laënnec), dont l'histoire est rapportée par Perrin, subit une ponction nécessitée par une dyspnée intense : la paracentèse est suivie, au bout d'une heure, de selles sanguinolentes, dont la répétition entraîne la mort en quatre heures ; à l'autopsie, l'intestin était rempli de sang, la muqueuse présentait, dans la partie moyenne et terminale de l'intestin grêle, de nombreuses ulcérations punctiformes. Perrin admet que, dans ce cas, la décompression a joué un rôle chez ce malade, dont les vaisseaux et le sang étaient altérés, et qui n'avait cependant jamais présenté antérieurement d'hémorragie.

Parfois, ces hémorragies gastro-intestinales dues à la paracentèse peuvent s'arrêter et n'entrer que pour une part moins importante dans le mécanisme de la mort. Témoin une femme de 55 ans, ponctionnée à la période ultime d'une cirrhose de Laënnec compliquée d'ictère ; le lendemain, elle eut trois ou quatre selles sanguinolentes, un peu de sang le surlendemain, puis l'hémorragie cesse. L'ascite se reproduit rapidement et est ponctionnée une deuxième fois le sixième jour ; le lendemain, mélæna et hématémèse, l'ictère s'aggrave : la mort survient neuf jours plus tard. Il n'y avait, à l'autopsie, aucune lésion visible du tube digestif ; la paroi abdominale était infiltrée de sang, sans qu'il y ait aucun vaisseau visible sur

le trajet des ponctions. Dans ce cas, la mort résulte de facteurs complexes : hémorragies, cachexie, ictère aggravé.

Le traitement de ces hémorragies intestinales doit être surtout préventif : traiter l'insuffisance hépatique et augmenter la coagulabilité du sang chez les cirrhotiques ; n'employer que de fins trocarts, et maintenir, après la ponction, un bandage de corps serré pour éviter les accidents *a vacuo*. Une fois l'hémorragie installée, on ne peut songer à une intervention abdominale : l'hémorragie se faisant en nappe ou par de multiples ulcérations.

ANEMIE SEREUSE

Parfois, « les ponctions successives et rapprochées déterminent un état particulier, que l'on peut qualifier », disent Gilbert et Garnier, « d'anémie séreuse chronique, qui se traduit par un tableau clinique spécial : le visage est amaigri, le nez se pince, les traits sont tirés, le teint est plombé, la peau sèche ; chaque paracentèse augmente la dépréciation de l'état général, les forces baissent de plus en plus, et cette déchéance progressive de l'organisme va conduire le malade à l'issue fatale ». Il meurt lentement ou dans une syncope.

Ce tableau du malade qui s'éteint en quelques jours, sans autres phénomènes qu'une dépression marquée de toutes ses forces, avait également été observé par les anciens auteurs, qui lui donnaient le nom « d'adynamie. » (V. Widal)

Béhier et Hardy en ont donné l'explication suivante : l'économie deviendrait incapable de supporter la soustraction des quantités considérables de liquide auxquelles elle s'était habituée ; ou plutôt la reproduction rapide de l'épanchement produirait l'affaiblissement du malade déjà considérablement touché par la maladie.

Leudet, pour éviter cette adynamie, conseille l'emploi du trocart capillaire : peut-être confondait-il l'état qui

nous occupe avec la dilatation cardiaque *a vacuo,* dont nous parlerons plus loin.

A Gilbert et Garnier revient le mérite d'avoir précisé d'une façon scientifique le mécanisme de cette adynamie. Ces deux auteurs ont constaté, après la ponction d'ascite, des modifications sanguines, caractérisées par l'augmentation momentanée du nombre des globules rouges : cette élévation résulte de la concentration sanguine qu'amène la soustraction du liquide transsudant des vaisseaux vers la cavité péritonéale vidée par la ponction : le sang est appauvri en eau et en matières albuminoïdes du sérum, d'où le nom d'*anémie séreuse* donné par Gilbert et Garnier, tout comme la diminution des globules porte le titre d'anémie globulaire. Cette anémie séreuse est facile à reconnaître d'après le nombre des globules trouvés à l'hématimètre : baignant dans moins de liquide, ils sont trouvés en nombre plus élevé par millimètre cube de sang. Une malade, ayant 2.048.000 hématies avant la ponction, en a par exemple 3.007.000 le lendemain ; une autre passe de 2.373.000 à 2.973.000 le lendemain et à 3.009.000 le surlendemain. Au bout d'un certain temps, l'équilibre se rétablit et l'hyperglobulie apparente, due à la concentration sanguine, prend fin. La partie aqueuse du sérum se reconstitue, mais ce qui persiste, c'est la diminution des substances albuminoïdes du sang, 62 à 66 pour 1000 d'albumine sérique au lieu du chiffre normal 72 pour 1000 environ (Gilbert et Chiray.)

Cette hypoalbuminose est la véritable caractéristique de cette anémie séreuse ; mais, étant donné les difficultés du dosage chimique, on se rapporte le plus souvent, pour la diagnostiquer, à la constatation de l'hyperglobulie, qui accompagne ce défaut de concentration sanguine. C'est parfois à tort : l'hyperglobulie accompagne les premières

ponctions et traduit fidèlement l'anémie séreuse aiguë, mais on ne la constate plus après une série de ponctions successives ; dans l'*anémie séreuse chronique progressive* (Perrin), les cirrhotiques ont de l'anémie globulaire, fonction de l'hypohépatie, qui s'accroît avec les progrès de la maladie ; tandis que les albuminoïdes du sérum diminuent par suite de la « saignée séreuse » produite par la ponction, les hématies diminuent sous l'influence défavorable de l'hypohépatie sur l'hématopoièse, et il finit par y avoir à la fois anémie séreuse et anémie globulaire.

Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins nettement établi que la répétition des ponctions est capable de déterminer de l'adynamie progressive et d'entraîner par le mécanisme de l'anémie séreuse la mort du sujet.

Toutefois, l'on peut se demander avec Perrin si le tableau si bien dessiné par Gilbert et Garnier est toujours en rapport avec l'anémie séreuse et ne ressort pas assez souvent à une autre cause.

Si ce tableau était toujours lié avec la perte d'eau et de substances albuminoïdes provoquée par des ponctions fréquemment répétées, il devrait se retrouver dans tous les cas où les soustractions de liquide ont été des plus fréquentes et des plus abondantes. Or, il n'en est pas toujours ainsi : tel le cas historique de Mead, où la soustraction fut de 1.920 litres en 6 ans et demi, et celui de Lecanu, où le nombre des ponctions fut de 886 (cités par Gintrac). Nous pouvons en rapprocher un cirrhotique du service du professeur Rauzier, dont l'histoire a été publiée récemment par MM. Roger et Chauvin, qui subit, dans l'espace de onze ans, un total de 72 ponctions, et à qui on avait évacué plus de 10 hectolitres de liquide. A côté de ces chiffres un peu anormaux, Perrin cite divers autres cas de tolérance très grande pour la répétition des ponctions : un

fontainier, atteint de cirrhose éthylique, subit en cinq mois 19 ponctions et élimina ainsi 172 litres de liquide sans en souffrir ; un malade de Spillmann ne commença à se cachectiser qu'après une vingtaine de ponctions ; un autre donna 384 litres de liquide en quatorze mois (21 ponctions) et put supporter deux cures radicales de hernie et même reprendre sa vie ordinaire ; une vieille de 80 ans, atteinte de péritonite chronique, fut ponctionnée 64 fois en 10 mois (10 litres environ chaque fois) et ne déclina qu'après la 61e ponction.

D'autre part, on peut voir s'installer le tablèau dit de l'anémie séreuse sans que les ponctions aient été répétées. Un malade de Perrin, âgé de 63 ans, atteint de cirrhose atrophique à évolution rapide, ne subit qu'une ponction à peine trois mois après le début de l'ascite ; les jours suivants il présenta cet état de prostration et d'adynamie progressives décrit par Gilbert et Garnier et il mourut quatorze jours après la ponction. L'anémie séreuse peut donc s'établir après une ponction unique. Bien plus, le professeur P. Simon, de Nancy, l'a observée chez un malade qui n'a jamais subi de ponction ; c'était un homme de 60 ans, qui, trois ans après le début d'une cirrhose alcoolique, présentait de l'ascite en quantité suffisante pour nécessiter une ponction ; il la refusa et mourut trois mois après avec un tableau analogue à celui de l'anémie séreuse.

Ainsi donc si la soustraction répétée de liquide joue un certain rôle dans le tableau auquel Gilbert et Garnier ont donné le nom d'anémie séreuse, il est d'autres éléments qui y contribuent et qui sont, dans certains cas, capables à eux seuls de le produire. Le principal de ces éléments paraît être, d'après Perrin, l'insuffisance hépatique : la plupart des ascitiques à ponctions multiples

sont des cirrhotiques et, par suite, des hypohépatiques. On ne retrouve pas, il est vrai, les grands symptômes de l'insuffisance hépatique dans le tableau de l'anémie séreuse, mais peut-être l'hypohépathie n'agit-elle pas seule, mais en réagissant sur d'autres glandes à sécrétions internes, surrénale ou hypophyse « par un mécanisme complexe de synergies fonctionnelles entre les diverses sécrétiens internes ». Ainsi donc, V. Widal était dans le vrai quand il attribuait « l'adynamie » moins à la ponction qu' « à l'affection génératrice de l'ascite. »

Quelle que soit la pathogénie de l'anémie séreuse, que les ponctions répétées en soient la cause principale ou seulement la cause adjuvante, il faut bien connaître ce tableau, afin de pouvoir établir le pronostic fatal à brève échéance qu'il entraîne. Nous avons assez insisté sur les méthodes de laboratoire qui permettent ce diagnostic.

Il est, en tout cas, difficile de le prévoir et, par suite, de l'éviter ; sans doute on devra se garder, quand cela ne sera pas absolument indispensable, des ponctions trop fréquentes, trop abondantes, trop rapprochées. Mais nous avons vu que certains sujets supportent très bien pareille thérapeutique. Si l'on admet l'intervention de l'hypohépatie, un traitement opothérapique approprié institué de bonne heure pourra y obvier. En dehors des toniques, des stimulants et des injections intramusculaires ou intraveineuses de sérum artificiel destinées à combattre la concentration sanguine, on pourra également, au cours de cette anémie séreuse, essayer de l'opothérapie hépatique et même la combiner avec la médication surrénalienne et hypophysaire dans l'hypothèse fort possible d'une insuffisance pluriglandulaire.

ICTERE GRAVE ET ICTERE AGGRAVE

Une femme de 65 ans, atteinte de cirrhose de Laënnec, présente un double épanchement péritonéal et pleural ; l'ascite est ponctionnée le 9 mai 1904 ; la pleurésie, le 10. Rapidement, s'installe le syndrome d'un ictère grave hypothermique, produisant déjà, le 11, des phénomènes nerveux graves : l'opothérapie, empoyée trop tardivement, n'a produit aucun effet ; la mort survient le 15 par hémorragie.

Tout cirrhotique peut finir par l'ictère grave, en dehors de toute ponction et sous des influences parfois minimes. Pourquoi la paracentèse ne serait-elle pas une de ces causes ? Elle détermine de brusques modifications dans la tension abdominale et dans la circulation hépatique, bien suffisantes pour hâter d'une façon subite l'insuffisance des cellules hépatiques déjà en voie de dégénérescence, ou pour « leur donner un coup de fouet qui entraîne leur atrophie après une brève période de tendance à l'hyperfonctionnement » (Perrin).

Dans un autre cas de Perrin déjà cité à propos des hémorragies intestinales, le syndrome de l'ictère existait avant la ponction, mais a été aggravé après deux ponctions à six jours d'intervalle.

L'apparition de ce grave syndrome ne pouvant être prévue, l'on ne peut songer à modifier sa conduite quand

il faut ponctionner une ascite. Tout au plus, devra-t-on s'abstenir, autant que possible, de toute paracentèse chez des sujets dont l'insuffisance hépatique est par trop marquée, mais, quand elle est indiquée chez ces malades par la dyspnée ou autre incident d'ordre mécanique menaçant la vie, on ne peut songer à s'en abstenir.

DILATATION CARDIAQUE A VACUO

En dehors de la syncope, signalée dans un chapitre spécial, et que l'on ne voyait guère qu'avec les techniques anciennes, la paracentèse bien faite peut, malgré tout, provoquer la mort rapide par le cœur, sans qu'on puisse incriminer d'autre cause appréciable.

Perrin, qui a particulièrement étudié ce mode de mort, « en quelque sorte *sine materia* », en rapporte deux exemples. Une femme, atteinte depuis huit mois d'un cancer du foie secondaire à un cancer d'estomac latent, présente une dyspnée intense, en rapport avec son ascite : elle est ponctionnée ; sur sa demande formelle, on interrompt la ponction et on n'évacue qu'une quantité minime de liquide. En six heures, elle succombe au collapsus cardiaque. A l'autopsie, le myocarde est très pâle, flasque, surchargé de graisse. Une autre femme, atteinte de cirrhose alcoolique hypertrophique, meurt de la même façon quatorze heures après une paracentèse de 6 litres. Le cœur était relativement mou avec dilatation légère du cœur droit.

Pour expliquer ces accidents rapides, Perrin admet le mécanisme suivant, qui a ultérieurement été adopté par Debove et Castaigne : « la dépression produite par l'évacuation du liquide ascitique a pour conséquence un abaissement du diaphragme qui était surélevé avant la ponc-

tion ; cet abaissement s'accompagne d'une augmentation du volume de la cage thoracique ; chez les malades, dont le système vasculaire est relativement intact, l'équilibre circulatoire se maintient ou ne tarde pas à se rétablir ; chez ceux dont le myocarde manque de tonicité, il se produit très rapidement une dilatation du cœur *a vacuo* avec stase sanguine dans le territoire de la petite circulation, état de collapsus. Tous ces phénomènes déclanchés par la ponction en sont la conséquence immédiate et les malades peuvent succomber en quelques heures. »

Le bien-fondé de cette hypothèse pathogénique se trouverait prouvé par un troisième cas, observé par Perrin, et servant de contre-épreuve, — au cours d'un collapsus cardiaque après paracentèse. Une médication cardiaque, instituée en temps voulu, parvient à conjurer le dénouement fatal. Un cirrhotique, âgé de 55 ans, vient de subir sa 17e ponction (15 litres), quand le pouls s'accélère rapidement à 110, devient irrégulier : le malade tend au collapsus. Bandage du corps très serré, enveloppement ouaté des membres, injections alternées d'heure en heure de caféine et d'huile camphrée, potion à l'acétate d'ammoniaque, plus tard strophantus régularisent rapidement le pouls et diminuent sa fréquence. L'ascite s'étant reproduite, une nouvelle ponction de 12 litres est faite un mois après, mais on la fait précéder d'une injection d'huile camphrée et de caféine : il ne se produit qu'un malaise insignifiant. Traités à temps, les malades dont le myocarde n'est pas trop dégénéré peuvent donc se rétablir.

Ce mécanisme de dilatation cardiaque *a vacuo* n'exclut pas la possibilité d'une influence nerveuse, d'une intervention du sympathique cardiaque tiraillé par les déplacements d'organes qui suivent la ponction.

Quand brusquement, immédiatement après une ponction,

sans intervalle d'une ou deux heures, comme dans les hémorragies internes, le pouls s'accélère et devient intermittent, on doit penser à la dilatation cardiaque et faire des injections de toni-cardiaques. Chez les ascitiques avec un myocarde affaibli, il faut employer préventivement, avant la thoracentèse, les toni-cardiaques. Dans tous les cas, un bandage bien serré, appliqué aussitôt après la ponction, empêche en partie l'abaissement brusque du diaphragme et prévient le collapsus cardiaque.

PERFORATION INTESTINALE

En dehors de tous les accidents mortels que nous venons de passer en revue, il en est un que nous n'avons pas vu signaler par les auteurs ; c'est la perforation de l'intestin au cours de la paracentèse abdominale. Pareille mésaventure est arrivée à la malade de MM. Jourdan et Roger, dont nous allons rapporter la longue et intéressante observation, point de départ de notre travail.

Observation Inédite

Mort par perforation intestinale au cours d'une paracentèse chez une cirrhotique ascitique ayant déjà subi une opération de Talma
(Observation communiquée par MM. Jourdan et Roger chefs de clinique à la Faculté de Médecine)

Blanche Vald., âgée de 29 ans, entre à l'hôpital Suburbain dans le service du professeur Forgue, salle Dubreuilh, numéro 4, le 9 janvier 1911, pour l'augmentation de volume de son ventre.

Le *début* remonte au mois d'avril 1910. La malade éprouve, après les repas, quelques troubles dyspeptiques ; le ventre devient tendu et augmente de volume ; les règles, qui avaient été jusqu'ici régulières, manquent pendant deux mois. Le médecin consulté prescrit un régime et, ayant sans doute constaté un peu d'ascite, il ordonne

quelques diurétiques. Sous l'influence de cette médication, le volume du ventre paraît diminuer et les règles réapparaissent.

En août, le ventre se remet à augmenter et atteint le volume qu'il a actuellement, sans qu'il ait été toutefois nécessaire de faire la ponction. Les règles ont disparu ces deux derniers mois.

La malade a bon appétit, digère bien, n'a jamais eu de vomissements et va régulièrement à la selle. Elle présente une dyspnée considérable, due vraisemblablement à son ballonnement abdominal. Elle ne tousse pas, ne crache pas. Pas d'hémorragie d'aucune sorte ; léger œdème des membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Fièvre de croissance à 7 ans ; rougeole dans l'enfance, pas d'éthylisme, ni de vinisme ; la malade boit un verre et demi de vin à chacun de ses repas.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 52 ans, un mois et demi après un traumatisme ; père mort d'affection pulmonaire aiguë. Un enfant bien portant actuellement âgé de 4 ans ; grossesse et accouchement normaux, allaitement de 20 mois. Pas de fausse-couche.

L'Examen de l'abdomen, pratiqué par le professeur Forgue, donne les résultats suivants :

« *Inspection.* — Ce qui frappe, c'est le développement considérable du ventre. La tuméfaction, qui s'étend jusqu'à la région épigastrique, est telle qu'au niveau de l'ombilic, la dimension circonférencielle est de 114 centimètres. La forme du ventre est globuleuse, non étalée dans les flancs. L'ombilic pointe légèrement. Il existe de la circulation veineuse collatérale sous la forme d'un réseau à larges

mailles, surtout dessiné dans la région sus-ombilicale. La coloration est normale. Pas d'œdème des grandes lèvres. Pas de hernie. Il existe de l'œdème de la paroi. Développement considérable du système hémorrhoïdal inférieur.

Percussion. — La courbe des zones mates et sonores est celle d'une ascite, c'est-à-dire que la zone mate se présente sous la forme d'une demi-lune occupant tout l'hypogastre jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic et remontant dans les deux flancs à peu près symétriquement, ainsi que l'indique la mensuration, par rapport à l'axe médian, des deux bords internes de la ligne mate. Mais il est à considérer que tandis qu'à gauche tout le flanc est mat, à droite, on observe une bande de sonorité qui occupe la région externe du flanc et qui répond évidemment au cæcum et au colon ascendant météorisés.

Palpation. — Nous recherchons d'abord si la palpation nous donne dans tous les points une sensation de résistance uniforme ou si, au contraire, nous percevons la présence de gâteaux, de parties un peu plus résistantes ; cette sensation est à peu près uniforme ; il y a cependant une nuance ; la dépressibilité est beaucoup plus considérable à l'hypogastre et même dans le flanc gauche que dans le flanc droit, où surtout au niveau de l'hypochondre se trouve une résistance un peu plus profonde. A l'hypogastre, j'ai l'impression que, déprimant une nappe d'ascite, j'arrive dans la profondeur sur une poche plus résistante (???). Dans les flancs, cette indication n'est pas perçue, à cause de la tension des plans. Si l'on percute, on a, par la chiquenaude, la sensation très nette du flot abdominal. Ce flot, très net, très superficiel, nous indique

qu'il y a une nappe de liquide qui est libre, qui est superficiellement placée et qui, par conséquent, répond à de l'ascite.

L'exploration par le toucher vaginal ne révèle rien : ni refoulement des viscères, ni tumeur perceptible dans les culs-de-sac, ni déviation de l'utérus. En aucun point, on ne trouve de ballottement.

L'exploration des appareils respiratoire, circulatoire, urinaire est négative. Pas de signes de lésion cardiaque. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines. Il y a de l'œdème des membres inférieurs, qui s'explique par la compression du système cave inférieur. La malade n'a jamais présenté de fièvre ; elle a assez considérablement maigri. »

Discussion du diagnostic. — Il s'agit nettement d'une ascite. Quelle en est la cause ? On peut éliminer d'emblée l'ascite par lésion cardiaque ou rénale, puisque ces deux organes, cœur et rein sont indemnes.

S'agit-il d'*ascite cirrhotique* ? En faveur de ce diagnostic, nous avons les quelques troubles dyspeptiques du début et le développement des hémorroïdes. Le faible développement de la circulation veineuse collatérale, l'évolution relativement rapide de l'affection, l'absence d'antécédents éthyliques ne sont point en faveur de cette hypothèse.

S'agit-il d'*ascite tuberculeuse* ? On peut objecter le volume énorme du ventre, la circulation veineuse collatérale, l'œdème des membres inférieurs, l'absence de réaction pleurale concomitante.

Le diagnostic le plus vraisemblable serait celui de *carcinome ovarien avec ascite secondaire* et peut-être généralisation. Mais il n'y a pas de tumeur ballotant dans la profondeur, l'exploration vaginale est négative ; il n'y

a pas de refoulement des culs-de-sac latéraux ni de prolapsus vaginal, si fréquent en pareil cas.

Intervention le 15 janvier 1911. — Rachianesthésie à la novocaïne. La parotomie médiane remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. On fait écouler lentement l'ascite, qui a la coloration jaune citrin habituelle (environ 15 à 16 litres). Puis on ouvre largement le péritoine qui est sain.

Ce qui frappe aussitôt, c'est la congestion des intestins qui ont une teinte hortensia très marquée. L'épiploon en particulier est extrêmement congestionné d'une couleur lie de vin. On le voit parcouru par des veines d'un volume considérable. Tous les vaisseaux sont gorgés de sang.

Les anses intestinales ne présentent pas d'adhérence entre elles, ni avec l'épiploon.

L'utérus est un peu gros, fibromateux, mais ses lésions ne suffisent pas à expliquer l'ascite. Les ovaires sont sains, peut-être un peu durs, scléreux, d'aspect lavé. En somme, rien de ce côté n'explique l'abondance du liquide.

La congestion intestinale et épiploïque avait immédiatement fait penser à une lésion hépatique comme d'ailleurs le développement du réseau hémorrhoïdaire l'avait suggéré avant l'opération.

On va donc explorer le foie qu'on trouve atrophié, cirrhotique, présentant de petites traînées blanches dans son parenchyme visible sur sa surface. Il s'agit manifestement d'une cirrhose atrophique de nature indéterminée (peut-être tuberculeuse ?)

On se décide, en raison de la congestion de l'épiploon traduisant l'hypertension portale, à faire l'opération de Talma. On fixe le grand épiploon à la paroi abdominale antérieure par deux surjets, mais pour faciliter la forma-

tion d'adhérences vasculaires on insère le péritoine pariétal de chaque côté de l'incision opératoire et on glisse ainsi l'épiploon dans le tissu sous-séreux rétro-musculaire.

Fermeture de la paroi par trois plans de catgut. Crins sur la peau.

Suites opératoires : Légère ascension thermique le lendemain de l'opération (38° axillaire). Pouls à 140.

On prescrit 0,001 de digitaline.

Il se produit de l'œdème des grandes lèvres et des jambes.

Le 28 janvier légère fièvre oscillant entre 37° et 37°8 ; pouls toujours rapide : 130 à 140. Premier pansement. Réunion par première intention. L'ascite s'est reformée : il n'y a pas d'accroissement de la circulation complémentaire abdominale.

Le 8 février on est obligé d'évacuer l'ascite : *Ponction* au niveau de la fosse iliaque gauche ; soustraction de 7 litres de liquide citrin normal.

Le 11 février la malade passe en médecine dans le service du professeur Rauzier (1), salle Espéronier, numéro 5. Elle ne se plaint que de l'augmentation du volume de son ventre. Bon tube digestif, pas de douleur dans l'hypochondre droit, jamais d'ictère, jamais d'urticaire. Un peu de dyspnée d'effort, deux épistaxis abondantes, pas d'autre hémorragie. Pas d'albumine, pas de fièvre.

L'*examen* de l'abdomen montre un ventre très volumineux et très tendu à circulation collatérale nettement marquée. La percussion montre surtout du météorisme et un

(1) M. le professeur Rauzier avait eu l'occasion d'examiner, avant l'acte opératoire, cette malade dans son cabinet et de constater les limites particulières de la matité.

peu d'ascite. Le foie est difficile à délimiter, plutôt diminué ; la rate paraît augmentée de volume.

Œdème des membres inférieurs. Rien au cœur. Obscurité respiratoire à la base droite.

On prescrit le régime lacté.

15 *Février* : Ventre très ballonné : la matité remonte à mi-hauteur entre l'ombilic et l'épigastre et s'élève plus dans les flancs que sur la ligne médiane ; au-dessus se trouve une quantité assez considérable de gaz.

23 *Février* : La malade se plaint de quelques douleurs dans la partie gauche du ventre. Diarrhée.

24 *Février* : On permet quelques purées. Analyse d'urine : quantité : 600 cc. (la malade a la diarrhée), réaction acide ; densité, 1007 ; urée, 8,08 par gr. ; chlorures 2,10 ; pas de sucre ; traces d'albumine.

Ponction : le 25 février 1911 à 10 heures et demie du matin.

Le ventre est ballonné ; la percussion montre une zone de matité continue, remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et limitée en haut par une courbe à concavité supérieure. Circulation collatérale très marquée.

La région de la fosse iliaque gauche est occupée par un placard œdémateux et induré, consécutif à une légère irritation cutanée par le collodion appliqué au niveau de la première ponction ; pour cette raison, au lieu de faire la ponction au lieu d'élection, on se décide à la faire à droite.

On choisit un point dépourvu d'arborisation veineuse, assez bas, à l'union du tiers externe et du tiers moyen de la ligne unissant l'épine iliaque à l'ombilic. On emploie un trocart de l'appareil Potain de petit calibre à deux tubulures ; l'on adapte à l'une un tuyau de caoutchouc conduisant dans un ballon autoclavé destiné à recueillir l'ascite.

La ponction est faite par l'externe du service sous les indications et sous la surveillance de l'un de nous. Le trocart est enfoncé d'environ 3 centimètres sans effort aucun. L'aiguille est retirée et le mandrin laissé en place. L'on est étonné que le liquide ne coule pas dans le ballon. On déplace légèrement le mandrin. Pas d'écoulement. Attribuant ce défaut d'écoulement à la résistance de la colonne d'air emmagasinée dans le tube de caoutchouc et le ballon de verre, on fait une légère aspiration dans le ballon par l'intermédiaire du tube qui le relie à l'extérieur. Le siphon étant amorcé, il s'écoule un liquide citrin, ne contenant pas de sang, auquel sont mélangées au début quelques bulles gazeuses ; on attribue ces bulles à l'air contenu dans les tuyaux ou à celui qui peut y pénétrer par les divers ajutages du verre et du caoutchouc.

Le liquide ascitique s'évacue ensuite normalement ; on en recueille environ 5 à 6 litres, et l'on n'a pas évacué tout le liquide.

A la fin de la ponction, quand on retire le mandrin, il se fait une légère hémorragie qui paraît uniquement pariétale et qui se tarit rapidement par une légère compression. Le pouls n'est pas accéléré. On applique un bandage de corps.

A trois heures la malade a une selle peu abondante et tirant sur le brun. Vers 4 heures, elle se plaint de douleurs peu vives dans le flanc gauche et elle a une selle assez abondante franchement noire. Elle a ensuite deux autres selles sans coloration noire. La malade se trouve bien et reste même assise sur son lit en train de faire du crochet, mais elle se plaint d'une sensation de défaillance et a quelques lipothymies ; elle a un peu de dyspnée et un pouls rapide. Dans la nuit, quelques nausées, n'aboutissant pas au vomissement, pas de selle de toute la nuit. La

malade est un peu agitée et s'éteint sans phénomènes nouveaux à 6 heures du matin.

Autopsie vingt-six heures après la mort.

Incision médiane suivant la cicatrice de la laparotomie.

Dès qu'on a dépassé la couche musculaire, on arrive sur les adhérences créées par l'opération de Talma entre toute la masse du grand épiploon et la paroi ; les adhérences sont intimes tant sur les parties latérales que sur la ligne médiane ; elles descendent presque à mi-hauteur entre l'ombilic et le pubis. On les dissèque du côté de la paroi, en gardant le plus de tissu possible adhérent à l'épiploon, épaissi, mais pas très vascularisé.

Quand on approche, à droite, du point où a été faite la ponction, on trouve, à la limite de la symphyse pariéto-épiploïque, une anse de l'intestin grêle, adhérente par place avec la paroi, mais d'une façon moins intime que l'épiploon ; on peut assez facilement l'en détacher. Dès l'ouverture du péritoine, du liquide ascitique fait issue à l'extérieur ; il en restait encore environ 2 à 3 litres après la ponction. Ce liquide est jaunâtre, un peu louche, sans odeur : il n'est pas mélangé à des gaz. Il n'y a pas eu d'hémorragie dans l'intérieur de la cavité péritonéale.

La paroi abdominale ne présente extérieurement que l'orifice de la ponction sans hémorragie ni inflammation locale.

Sur la face péritonéale on aperçoit l'orifice de la ponction situé plus haut et plus en dedans que l'orifice cutané : le trocart a donc suivi un trajet incliné de bas en haut et de dehors en dedans. Au niveau de l'orifice péritonéal il y a une légère ecchymose.

L'anse grêle, adhérente à la paroi, présente, en un point qui correspond exactement à la paracentèse, une petite perforation circulaire, comme taillée à l'emporte

pièce, obturée par un caillot sanguin, qui fait légèrement saillie à l'extérieur et a la dimension d'une lentille. Tout autour, la tunique externe de l'intestin offre une teinte légèrement ecchymotique. L'anse intestinale présente, sur la paroi opposée à celle qui a été perforée par le trocart, une éraillure superficielle de la muqueuse, vraisemblablement due à ce que le trocart est arrivé jusqu'à cette paroi, sans toutefois la perforer.

La masse épiploo-intestinale est enlevée en bloc, avec la paroi, en décollant le mésentère. On constate alors, accollées à la face postérieure du tablier époploïque, un grand nombre d'anses intestinales, dont certaines sont en outre adhérentes entre elles ; ces adhérences ne se laissent pas facilement détacher. En un point une sorte de cordon étroit, de 2 centimètres de long environ, réunit deux anses : il est rougeâtre et renferme un vaisseau à son intérieur : il s'agit là vraisemblablement d'une adhérence récente.

Le foie est petit, il pèse 1230 gr. La face supérieure de son lobe droit est adhérente au diaphragme sur la largeur d'une paume de main. Extérieurement il est pâle, grisâtre, sa surface est parsemée de petites dépressions ressemblant aux vermoulures du bois. La capsule est adhérente. La coupe est un peu dure et offre une coloration noix muscade. *La rate* est petite (170 gr.) également grisâtre et présente les mêmes dépressions superficielles. Sa capsule est légèrement épaissie, sa consistance est accrue.

Les reins sont congestionnés, un peu violacés. Poids 120 grammes.

Les poumons, également congestionnés, mais normaux, n'offrent pas trace de tubercule.

Le cœur est petit et contracté.

Examen microscopique dû à l'obligeance du professeur Bosc.

1°) *Les adhérences lâches entre l'intestin et la paroi* sont constituées par un tissu conjonctif au stade muqueux avancé avec des traînées conjonctives plus épaissies autour des artérioles. La vascularisation est intense, formée des vaisseaux de nouvelle formation à cellules endothéliales saillantes et à grosses cellules périthéliales ; en certains points les capillaires sont extrêmement dilatés, se touchent au point de ne rien laisser voir du tissu conjonctif (état télangiectasique). Les espaces lymphatiques très dilatés renfermant des lymphocytes et de gros mononucléaires.

2°) *Adhérences entre la paroi abdominale et l'épiploon.* Mêmes phénomènes d'organisation conjonctive ayant dépassé le stade muqueux et formant autour des vaisseaux des traînées fibreuses denses. Il existe une endopérivascularité prononcée avec formation d'espaces remplis de grosses cellules du type plasmazellen ou de grands macrophages et constituant une infiltration dense avec, par place, des amas arrondis de cellules épithéloïdes et de grandes cellules multinuclées qui ont l'aspect *de cellules géantes.* Les lymphatiques très abondants et formant de larges lacunes sont remplis de *lymphocytes* et de grands *mononucléaires.*

Cette infiltration se marque très nettement à mesure qu'on va vers l'épiploon qui est d'abord parcouru de larges travées fibreuses à grandes cellules qui remplacent peu à peu les éléments adipeux ; puis les traînées fibreuses se font plus minces autour des vaisseaux néoformés, tandis que l'infiltration lymphocytaire se fait dans et autour des cavités lymphatiques sous forme d'amas réguliers ou arrondis plus espacés ; en outre, on assiste à la

prolifération et à l'hypertrophie des cellules conjonctives et à la disparition progressive des cellules adipeuses.

Foie. — Cirrhose bi-veineuse qui fragmente le lobule et s'accompagne d'une infiltration de lymphocytes indiquant une réaction inflammatoire jeune par foyer diffus. La capsule est très épaissie et on note à la surface du foie une réaction jeune vasculaire et lymphatique.

Réflexions. — Dans cette longue observation un grand nombre de points mériteraient d'être commentés : notamment les difficultés du diagnostic, les conditions étiologiques assez imprécises et l'aspect macroscopique spécial de cette cirrhose atrophique ; — l'opération de Talma (qui n'a pas donné les résultats qu'on aurait pu en attendre) et les communications vasculaires épiploo-pariétales qu'elle a pu créer (?). En attendant de revenir ailleurs sur ces divers points, nous ne retiendrons ici que la fin de cette malade par perforation de l'intestin au cours de la paracentèse.

Il s'agit, *au point de vue anatomique,* d'une perforation de tout petit calibre, n'ayant intéressé que la paroi antérieure de l'intestin et ayant éraillé la muqueuse de la paroi postérieure : elle était en partie bouchée par un petit caillot sanguin faisant hernie à l'extérieur.

Au pont de vue clinique, la malade s'est éteinte rapidement, en une vingtaine d'heures, avec simplement un peu de dyspnée, de tachycardie, quelques lipothymies, quelques nausées et des hémorragies intestinales. La perforation ne s'est donc point accompagnée du tableau habituel des péritonites aiguës ; pas de douleurs abdominales vives, pas de vomissements. Nous retrouvons là, chez cette femme qui quelques heures avant sa mort fai-

sait du crochet dans son lit, le type de ces « accalmies traîtresses » bien étudiées par Dieulafoy dans certaines perforations intestinales (péritonite appendiculaire).

La malade a présenté des hémorragies intestinales qui se sont traduites par l'émission de deux selles noires quatre et cinq heures après la ponction : ces hémorragies n'ont été ni très abondantes, ni persistantes ; les deux selles noires ont été suivies de selles normalement colorées ; l'intestin ne contenait pas de sang à l'autopsie.

Quelle a été la cause de la mort ? Est-ce l'hémorragie ? Il y a bien un tableau clinique rappelant assez celui de l'hémorragie interne. Sensation de défaillance, dyspnée, tachycardie, lipothymie ; mais l'hémorragie intestinale, qui ne s'est traduite que par un peu de melena, n'est pas suffisante pour l'expliquer ; or il n'y a pas eu d'autre hémorragie (pas d'hémorragie externe importante de la paroi, pas de sang dans le péritoine ni dans l'intestin).

Est-ce la péritonite par perforation ? L'on sait que les perforations de tout petit calibre s'accompagnent rarement de péritonite ; n'a-t-on pas proposé de combattre le météorisme abdominal par les ponctions capillaires de l'intestin ? Or la perforation par le fin trocart de Potain était petite et l'autopsie l'a montrée obturée par un caillot sanguin formant bouchon, suffisant pour empêcher l'issue des matières fécales. Toutefois, il y a bien eu péritonite, comme en témoigne la sérosité péritonéale louche prélevée à l'autopsie. L'infection péritonéale a pu se faire de deux façons : ou bien le liquide péritonéal a été ensemencé par le trocart, quand, après avoir pénétré dans l'intestin, il en a été retiré ; ou bien le caillot sanguin obturant à l'autopsie la perforation ne s'est formé que tardivement. L'évolution sournoise

du tableau péritonéal n'est pas, elle non plus, pour nous étonner.

Le mécanisme de la mort n'est pas toujours univoque ; plusieurs facteurs se surajoutent souvent pour provoquer celles des ascitiques après paracentèse. Ici, à l'hémorragie et à la péritonite il faut encore surajouter l'hypohépatie (à peine 8 grammes d'urée par litre) et l'état de dépression et d'anémie, qu'ont pu causer à la fois l'affection causale (cirrhose atrophique) et le traumatisme opératoire assez récent.

Le *diagnostic* de cette complication (perforation intestinale) était-il possible ? Le suintement sanguin survenu à la fin de la ponction aurait pu faire croire à une hémorragie de la paroi ; il n'y en a pas eu. Le melena aurait pu faire penser à la perforation intestinale ; mais la paracentèse même bien faite peut produire des hémorragies *a vacuo* sans lésion de l'intestin par le trocart. Nous n'avions pas d'autre part le tableau de la péritonite aigüe pouvant mettre sur la voie du vrai diagnostic : le passage des bulles gazeuses dans l'appareil destiné à recueillir l'ascite aurait dû attirer plus vivement notre attention, car il s'agissait sans nul doute des gaz de l'intestin et non des bulles d'air pénétrant par de mauvais ajustages.

Un mot du *traitement*, qui aurait du être institué si le diagnostic de perforation avait été porté. C'est l'intervention chirurgicale : la brèche étant minime, aurait été suturée. Mais déjà le péritoine était ensemencé et nous ne sommes pas sûrs que chez cette femme débilitée la péritonite déjà installée ne l'ait pas aussi rapidement emportée : la présence de toutes ces adhérences épiploo-intestino-pariétales aurait singulièrement compliqué, sinon rendu impossible l'acte opératoire.

En ce qui concerne la *prophylaxie* de pareil accident, quelle leçon devons-nous retirer de notre cas malheureux ?

Tout d'abord, cette perforation intestinale n'a point, à notre connaissance, été signalée comme complication de la ponction d'ascite. Est-ce à dire qu'elle ne se soit jamais produite ? Il est fort possible que ceux à qui cet accident est arrivé se soient gardés de le publier, quoiqu'il soit du plus haut intérêt pour le praticien de connaître les insuccès ou les accidents d'une méthode thérapeutique, afin de pouvoir les prévenir.

Il semble, *a priori*, un peu, sinon excessivement maladroit, de ponctionner l'intestin en faisant la paracentèse abdominale : l'intestin est généralement refoulé à la partie postérieure par le liquide ascitique, et quand des adhérences le rapprochent de la paroi, il donne une sonorité très nette, que l'on a soin de rechercher en percutant au point où l'on doit enfoncer le trocart. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, sans qu'il soit possible de prévoir ni de bien expliquer l'absence de cette sonorité.

Dans notre cas, l'erreur est d'autant plus excusable, que la cirrhose de Laënnec n'est pas, comme la péritonite tuberculeuse, une de ces affections qui provoquent des adhérences intestinales et l'intervention chirurgicale n'en avait point découvert. L'opération de Talma, à elle seule, ne paraît pas susceptible d'en causer, puisqu'elle porte simplement sur l'épiploon ; il a fallu probablement un très léger degré d'irritation péritonéale post-opératoire.

En tout cas, l'autopsie a montré qu'elles existaient un peu partout entre le grand épiploon et les anses, voire même directement entre les anses et la paroi, en dehors et à droite de la région d'implantation de l'épiploon, sous

le péritoine pariétal : c'est justement cette anse qui a été perforée par le trocart. La ponction avait été faite d'ailleurs assez bas et assez en dehors, afin d'éviter les communications vasculaires qu'aurait pu établir le Talma. Une paracentèse faite plus en dedans ou même sur la ligne blanche aurait eu le même sort. La première ponction faite en chirurgie avait eu lieu sans inconvénient et, par suite, ne mettait nullement en garde contre des accidents lors d'une ponction ultérieure, c'est qu'à gauche, il n'existait pas, comme à droite, d'adhérence de l'intestin avec la paroi.

L'enseignement qu'il faut retenir de cette observation, c'est que non seulement le Talma ne donne pas toujours de bons résultats dans la cure de l'ascite cirrhotique, mais peut être dangereux, lorsque de nouvelles paracentèses sont nécessaires en devenant le point de départ d'adhérences anormales intestino-pariétales.

Le Talma est la cause... indirecte... de la mort de notre malade, déjà fortement affaiblie ; nous n'avons, malgré toutes nos recherches, pas trouvé relaté ce nouvel inconvénient du Talma.

La longue observation de MM. Jourdan et Roger et les judicieuses réflexions dont ces auteurs l'ont fait suivre se passent de commentaires.

CONCLUSIONS

La mort peut survenir chez les ascitiques, heureusement d'une façon rare, quelques heures ou quelques jours après la paracentèse et en rapport avec celle-ci.

En dehors de la syncope ou de la péritonite, que l'on n'observe plus avec la technique actuelle de la ponction, on voit la MORT RAPIDE suivre un tableau d'hémorragie interne ou de collapsus.

L'*hémorragie* peut être : exceptionnellement, d'origne intestinale ; plus souvent pariétale, due à la lésion d'une veine ou surtout à l'embrochement de l'artère épigastrique par le trocart ; on ne doit pas s'attendre, dans ce dernier cas, à être mis sur la voie du diagnostic par une hémorragie externe abondante. Le *collapsus* se rencontre chez des sujets à myocarde déjà affaibli.

La mort rapide peut être encore due d'une façon toute exceptionnelle à la *perforation de l'intestin* par le trocart, comme dans l'observation de MM. Roger et Jourdan ; une opération de Talma avait déterminé des adhérences de l'intestin et de l'épiploon avec la paroi sans modifier en ce point la matité ascitique.

Une MORT PLUS LENTE est le fait : soit d'une hémorragie (cas de Lian, où s'installe une réaction péritonéale venant compliquer le diagnostic), soit de l'apparition d'un *ictère grave* ou l'*aggravation* d'un *ictère préexistant*, soit d'une adynamie progressive ; visage émacié, nez pincé,

traits tirés, teint plombé, diminution des forces après chaque ponction, tableau de l'*anâmie séreuse* de Gilbert et Garnier, de l'anémie séreuse progressive de Perrin.

Le MÉCANISME DE LA MORT après paracentèse est variable suivant les cas : le plus souvent, *lésion traumatique d'un vaisseau*; — soustraction trop considérable de matières albuminoïdes par ponctions répétées entraînant l'anémie séreuse — *décompression des organes abdominaux*, amenant soit des hémorragies viscérales, soit une brusque perturbation de la cellule hépatique (ictère grave), soit de la *dilatation cardiaque*. Dans presque tous les cas, en particulier dans l'ictère grave, l'anémie séreuse, voire même dans les hémorragies, l'*hypohépatie* joue un rôle primordial, la paracentèse n'étant plus qu'une cause adjuvante, une cause occasionnelle. Plusieurs facteurs sont souvent associés pour entraîner la mort des ascitiques.

Le *diagnostic différentiel* entre les diverses causes de mort est souvent difficile. Dans la mort rapide, l'hémorragie interne a une allure assez caractéristique. Dans les formes lentes, l'anémie séreuse se distingue plus par son aspect clinique que par l'examen du sang.

Le *traitement* doit s'adresser à la cause : compression ou ligature du vaisseau qui saigne, par exemple de l'artère épigastrique ; injection de sérum dans l'anémie séreuse, tonicardiaques dans le collapsus.

Mais il faut surtout, par une série de mesures PROPHYLACTIQUES, éviter les accidents de la paracentèse.

1° Avant la ponction, on doit, chez tout cirrhotique, instituer un régime approprié, en particulier la médication opothérapique ; il faut, chez tout ascitique, surveiller le cœur et le soutenir au besoin par quelques injections de tonicardiaques précédant la ponction. Dans le cas d'ictère, d'insuffisance hépatique marquée, chez les cachec-

tiques, on ne doit faire de ponction et ne les répéter qu'en cas d'absolue nécessité.

2° Pendant les ponctions, ne jamais se départir de la rigueur des principes en ce qui concerne le fin calibre des trocarts, ne permettant pas un écoulement rapide, le décubitus dorsal. Adopter comme point d'élection l'union du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque ou la ligne médiane (Quénu).

3° Après la ponction, ne pas oublier la compression avec un bandage bien serré maintenu pendant huit jours. Rester auprès de son malade ou le faire surveiller attentivement afin de pouvoir intervenir en toute hâte, surtout s'il est cardiaque ou si la ponction s'est accompagnée d'un léger écoulement sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

Ardin-Delteil. — Modification du trocart pour ponction d'ascite. Montpellier Médical, 21 fév. 1904.

Boidin. — Embrochement de l'artère épigastrique. Soc. anat. 1903, p. 145.

— Article Ascite *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, 1908, p. 567.

Colombier. — De la mort dans la cirrhose alcoolique. Thèse Nancy, 1908.

Debove et Castaigne. — Traitement de la cirrhose de Laënnec, fasc. VI de la collection des Consultations médicales françaises.

Dieulafoy. — Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873, article Ascite, p. 416.

— Article paracentèse du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie, 1878.

Dupré et Ribierre. — Ascite *in* mal. du péritoine. Traité Brouardel et Gilbert, t. XVIII, 1909.

Estachy. — Hémorragie mortelle après ponction d'ascite. Soc. méd. de Vaucluse (Réf. Province médicale, 25 avril 1906, p. 409).

Fatome. — Hémorragies dues à la paracentèse latérale de l'abdomen. Soc. méd. milit. fr. 3 nov. 1910.

Festy. — Complications de la paracentèse abdominale. Thèse Paris 1873.

Garnier et Pignot. — De la péritonite aiguë au cours des cirrhoses alcooliques du foie. Soc. méd. hôp., 7 fév. 1911.

Gilbert et Garnier. — De l'anémie séreuse. Soc. Biol. 1896, 29 janvier. C. R., p. 115-119.

Gilbert et Chiray. — Diminution des substances albuminoïdes du sérum sanguin chez les ascitiques cirrhotiques. Soc. Biol. 16 nov. 1907, p. 487.

Gintrac. — Art. Ascite *in* Dictionnaire de Jaccoud, t. III, p. 485.

Lian. — Perforation de l'artère épigastrique dans une ponction d'ascite. Soc. anat., nov. 1906, p. 664.

— La perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale. Presse médicale 1907, p. 330.

Lœper et Gouraud. — Art. Perforation intestinale *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, 1908, p. 390.

Mignaçabal. — Embrochement de l'artère épigastrique au cours de la paracentèse. Thèse Paris 1907, n° 175.

Ozenne. — Ascite chez un cirrhotique. Paracentèse. Hémorragie mortelle. Bull. et mém. de la Soc. de méd. et de chir. prat., n° 16, 23 nov. 1905.

Perrin (M.). — Annales de la clinique médicale de M. Bernheim, 1900-1901. Revue méd. de l'Est, p. 177.

— Cirrhose de Laënnec ; ictère grave hypothermique. Soc. méd. Nancy, 9 nov. 1904. Rev. méd. de l'Est, 1905, p. 27.

Perrin. — L'anémie des cirrhotiques. Congrès de méd. Paris 1907, p. 45-51.

— Hémorragies intestinales après la paracentèse chez deux cirrhotiques. Soc. méd. Nancy, 13 nov. 1907. Rev. méd. de l'Est 1907, p. 738.

— Sur un mécanisme spécial de mort rapide après ponction d'ascite. Soc. méd. Nancy, 13 nov. 1907. Rev. méd. de l'Est 1907, p. 740.

— Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie. Arch. de méd. 1908.

— La mort des ascitiques après la paracentèse. Presse méd. 23 sept. 1908, p. 609.

— Considérations sur l'anémie séreuse progressive des ascitiques. Soc. méd. de Nancy, 17 juin 1908. Rev. méd. de l'Est 1908, p. 678.

— Soixante paracentèss chez une vieille femme sans accidents d'anémie séreuse. Soc. méd. Nancy, 10 mars 1908. Rev. méd. de l'Est 1909, p. 251-253.

— L'anémie séreuse aiguë et l'anémie séreuse chronique. Presse méd. 22 janv. 1910, p. 50-51.

Plumier. — La mort des ascitiques après la paracentèse. Scalpel, 1908-1909, p. 279, Liège.

Quénu. — Le siège d'élection de la ponction de l'ascite. Tribune méd. mai 1911.

Rauzier. — Les hémorragies mortelles du tube digestif chez les cirrhotiques. Journ. de méd. int. 30 mars 1910.

Roger et Chauvin. — De l'autosérothérapie de l'ascite. Insuccès dans un cas de cirrhose de Laënnec. Soc. sc. méd. Montpellier, 18 mars 1910, et Montpellier médical 1910.

Sabatier. — Traité de chirurgie.

Simon. — Soc. méd. Nancy 17 juin 1908, *in* Rev. méd. de l'Est 1908.

Trzebicky. — Du choix du point d'élection dans la paracentèse abdominale. Arch. für Klin. chir., t. XL, 1891, p. 850-855.

Velpeau. — Nouveaux éléments de méd. opératoire, t. VI.

Widal (V.). — Art. Paracentèse *in* Dict. sc. méd. 1884.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 janvier 1912.
Pour le Recteur.
Le Vice-Président du Conseil de l'Université
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 9 janvier 1912.
Le Doyen.
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.